

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THESE

N°

292

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Charles Louis BERTRAND

Né le 4 Septembre 1912, à Sablé-sur-Sarthe (Sarthe)

Essai de synthèse

des

Conceptions étiopathogéniques
du Diastème interincisif médian
supérieur

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, Boulevard Saint-Germain, 91

1940

202



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Charles Louis BERTRAND

Né le 4 Septembre 1912, à Sablé-sur-Sarthe (Sarthe)

Essai de synthèse

des

Conceptions étio-pathogéniques
du Diastème interincisif médian
supérieur

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, Boulevard Saint-Germain, 91

1940

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
	LAIGNEL-LAVASTINE.
	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
	VELTER.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
	OMBREDANNE.
	MOCQUOT.
	HARVIER.
	LEMAITRE.
	Pierre Duval.
	M. VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophtalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
Mlle GAUTHIER-VILLARS.	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Obstétrique.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUENIOT	Pharmacologie.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHEVALLIER ...		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES ..	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET ..	
HUGUENIN		MOURE	
LAROCHE (G.) .		QUENU	
LIAN			
MOREAU			
PIEDELIEVRE ..			
SEZARY			

MM.	
EGALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

Bien faible témoignage de reconnaissance pour tout ce que je leur dois.

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE
Professeur de Clinique
des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
Médecin des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

Hommage respectueux.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MES MAITRES
DE LA FONDATION MEDICALE
DU MONT-VALERIEN
(FONDATION FOCH)

A MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

AVANT-PROPOS

Le sujet que nous avons traité aurait été demandé à être illustré par un certain nombre de reproductions graphiques de dentures du maxillaire supérieur et de radio-graphies, les circonstances nous ont empêché de le faire, nous nous en excusons.

INTRODUCTION

Parmi les signes d'hérédosyphilis que peut révéler l'examen de la cavité buccale, on a fait entrer une anomalie fréquemment rencontrée : le diastème interincisif médian supérieur. De nombreux auteurs, par contre, ont tendance à s'élever à l'heure actuelle contre l'attribution exclusive à l'hérédosyphilis de ce même diastème.

Nous allons nous efforcer dans les pages qui vont suivre de rappeler quelle a été l'évolution des conceptions étiologiques du diastème médian supérieur pour parvenir aux conceptions actuelles, elles-mêmes encore divisées.

Nous exposerons les diverses possibilités étio-pathogénique de ce diastème et, tirant de ces conceptions les conclusions que nos réflexions nous aurons permis d'extraire des travaux de nos prédécesseurs, nous nous efforcerons de fixer dans le temps la position de la question.

HISTORIQUE

Le premier, dans ses leçons cliniques sur l'hérédité syphilitique (1886-1891) A. Fournier parlant des dystrophies dentaires de l'hérédo-syphilis faisait remarquer « qu'il est assez commun d'observer chez les hérédo-syphilitiques des irrégularités d'implantation réciproque des différentes dents... les dents syphilitiques sont parfois espacées d'une façon tout à fait irrégulière, c'est-à-dire, séparées les unes des autres par de larges espaces vides qui constituent comme des lacunes dans l'arcade dentaire. Sur nombre de malades, les incisives sont plus largement distantes entre elles... et ce fait contribue à donner un aspect disgracieux à la physionomie ».

Puis Gaucher, en novembre 1913, dans une leçon clinique recueillie par le Docteur Weissenbach, se basant sur un nombre assez impressionnant d'observations cliniques (15) décrivit le diastème incisif médian supérieur, en fit un signe pathognomonique de l'hérédo-syphilis et, à l'heure actuelle, ce diastème porte encore le nom de « Signe de Gaucher ».

Voici d'ailleurs comment Gaucher s'exprime :

« Fréquemment l'écartement est le seul stigmate et les

incisives sont, par ailleurs absolument normales de forme, de dimensions et de direction et les autres dents ne sont atteintes d'aucune dystrophie... l'écartement des incisives médianes supérieures présente précisément une grande valeur diagnostique parce qu'il est *souvent le seul stigmat*e dystrophique d'origine hérédosyphilitique qu'on puisse retrouver chez un malade.

Mais on peut aussi l'observer associé à d'autres malformations dentaires; l'écartement des incisives médianes supérieures est parfois accompagné de l'écartement des latérales, de l'écartement des incisives médianes inférieures, de l'implantation irrégulière de ces dents pour ne citer que des anomalies de siège.

*L'écartement des incisives médianes supérieures est souvent le seul stigmat*e d'hérédosyphilis.

Je ne l'ai jamais rencontré que chez des individus suspects de syphilis héréditaire.

Je l'ai rencontré si souvent chez des individus issus de parents certainement syphilitiques que je le considère comme une dystrophie d'origine hérédosyphilitique certaine, comme un stigmate d'hérédité syphilitique indiscutable ».

A la suite de Gaucher l'attention fut attirée sur les dystrophies dentaires et en particulier sur le diastème incisif médian supérieur et l'on en vint à considérer à *tout coup* ce signe comme pathognomonique de l'hérédosyphilis.

Les thèses d'Elmudesi (Paris 1918), de Vautrin (Paris 1924), de Mademoiselle Saint-Cène (Paris 1933) ne firent du reste que renforcer cette opinion.

Stancanelli, conclut également qu'il s'agit d'un signe atténué représentant une dystrophie légère rudimentaire, liée à l'incomplète soudure de la portion centrale du processus alvéolaire supérieur.

Le premier, Dalignand (Thèse Lyon 1936) après avoir rappelé que d'après Mademoiselle Saint-Cène « la syphilis est le plus souvent à l'origine de la lésion, et que parfois le diastème est le résultat d'une hérédité pure et simple de la malformation remontant à plusieurs générations..., ajoute « ce signe est à discuter car si nous trouvons souvent un écartement des incisives centrales, il n'est pas toujours consécutif à une lésion osseuse... en effet des incisives centrales trop étroites, ayant une situation normale sur chaque maxillaire supérieur, seront écartées inévitablement. Dans ce cas nous avons à faire à un microdontisme et non à un écartement vrai : plus exactement : petites dents dans un grand maxillaire ».

A l'heure actuelle, les stomatologistes sans rejeter complètement la notion d'hérédo-syphilis, font entrer en jeu d'autres facteurs.

Les Docteurs Rousseau, Decelle et Raison dans leur Pathologie Buccale écrivent à ce sujet : « les syphiligraphes ont tendance à rapporter à la syphilis-héréditaire toutes les dystrophies maxillo-dentaires; l'engrenage vi-

cieux des arcades, la voûte ogivale, le mordex apertus, le prognathisme, l'absence de certaines dents en particulier des incisives latérales, l'espacement anormal des dents, en particulier celui des incisives médianes supérieures.

Il y a là une exagération manifeste. Pour ne parler que de cette dernière malposition il n'est pas douteux que lorsqu'elle coexiste avec d'autres dystrophies, c'est un signe fort probable d'hérédo-syphilis; *mais lorsqu'elle existe seule c'est souvent une anomalie de position héréditaire et familiale; d'autres fois l'écartement se fait sous nos yeux et est lié à la chute précoce des incisives latérales temporaires* ».

A ces causes ajoutons un facteur mécanique particulièrement important : l'hypertrophie du frein gingivo labial c'est ainsi qu'Izard, à la suite de Dewey (1918) note que : « cette lésion est à l'origine de presque tous les cas de diastème interincisif ». C'est également l'opinion du Docteur l'Hirondel.

Certains par contre, avec le Docteur Gornouec, refusent :

D'une part : d'attribuer à ce signe la valeur d'un stigmate d'hérédo-syphilis;

D'autre part, considèrent l'hypertrophie du frein labial supérieur comme l'effet et non la cause du diastème, et ne veulent reconnaître comme cause du diastème que l'hérédité et les facteurs locaux.

ETUDE DES DIASTEMES INTERINCISIFS MEDIANS SUPERIEURS

NOTA : L'étude du Diastème Interincisif Médian Supérieur comporte d'abord les remarques suivantes :

1°) Il est pratiquement impossible de tenir compte d'un diastème chez un individu dont la deuxième dentition n'a pas achevé son évolution : c'est-à-dire pratiquement avant l'âge de 14 à 15 ans. Et encore, il est certain que des diastèmes peu marqués peuvent ne disparaître qu'après la mise en place définitive des dents de sagesse.

Gaucher, malheureusement, dans ses observations n'a pas tenu compte de ce fait.

2°) Il ne faut pas admettre comme diastème pathologique un écartement Incisif Médian Supérieur survenu après chute ou extraction d'une ou des deux incisives latérales.

I. — DISPOSITION ANATOMIQUE NORMALE.

Normalement les incisives médianes supérieures ont un point de contact, ou plus exactement une zone de con-

tact et ce n'est qu'au tiers supérieur que l'on trouve un espace libre triangulaire à sommet supérieur gingival.

II. — DIASTÈME — SES DIFFÉRENTES VARIÉTÉS.

La présence d'un espace libre sur toute la hauteur entre les deux incisives médianes supérieures entraîne ce qu'il est convenu d'appeler un diastème.

Ce diastème a des dimensions variables. Parfois peu marqué, dans d'autres cas il est considérable et voici comment Gaucher le décrit dans un type moyen (écart de 1 à 3 millimètres).

L'espace ainsi limité entre les deux incisives a le plus souvent l'aspect d'un rectangle. Parfois les deux bords internes des incisives, légèrement saillants en dedans, donnent à cet espace l'aspect d'un sablier très allongé, l'espace qui sépare les deux incisives à leur partie moyenne étant moindre que celui qui les sépare à leur base et à leur bord libre; cette différence est d'ailleurs toujours minime.

Voici décrit d'une façon magistrale le type le plus fréquent, c'est-à-dire le diastème produit par l'écartement de deux incisives médianes parallèles limitant un espace rectangulaire.

A ce type ajoutons ceux-ci :

« Deux incisives médianes convergentes limitent un espace trapézoïdal à grande base supérieure.

« Deux incisives médianes divergentes limitent un espace trapézoïdal à grande base inférieure.

Quelle qu'en soit la forme un tel écartement est tout à fait net il « saute aux yeux » disait Gaucher et « même sans examen intentionnel, quand le malade parle, quand il sourit, un seul coup d'œil suffit à constater l'anomalie »

Fournier notait déjà que « ce fait contribue à donner un aspect disgracieux à la physionomie ». Il est en effet certain que ce diastème est désastreux du point de vue esthétique et qu'avec un diastème marqué le sourire perd de son charme... comment, dans, le peuple en est-on arrivé à considérer une telle malformation comme un pronostic favorable? Pourquoi appelle-t-on dans ce cas les incisives médianes supérieures les « dents de bonheur... »? nous nous excusons de n'en avoir pu retrouver l'origine.

Après avoir décrit ce diastème incisif *isolé*, — il nous faut exposer rapidement les différentes associations dystrophiques que l'on peut rencontrer :

III. — DIASTÈME ASSOCIÉ A D'AUTRES DYSTROPHIES DENTAIRES.

1) *Maxillaire normal avec microdontie.*

L'écartement des dents, écrit le Docteur Lebourg, accompagne habituellement le microdontisme — et le diastème sera d'autant plus fréquent au niveau des incisives médianes supérieures que « le microdontisme ou nanisme dentaire de Magitot affecte rarement tout le

système dentaire Il est toujours beaucoup plus accentué au niveau des incisives ».

Or le microdontisme étant en rapport avec un trouble dans l'évolution du germe dentaire au cours de la vie fœtale, la cause la plus fréquente en sera évidemment l'hérédo-syphilis et A. Fournier a pu dire : « le microdontisme c'est l'infantilisme de la dent ».

2) *Diastème en rapport avec l'absence d'incisive latérale.*

L'agénésie des incisives latérales supérieures est très souvent notée. Tomes disait déjà en 1859 : « Selon moi quand il ne manque qu'une dent ce doit généralement être l'incisive latérale ».

C'est en tout cas la plus fréquente des agénésies.

Elle est aisément visible, bilatérale, elle entraîne après la chute des dents de lait un écartement des dents voisines en particulier, un espace disgracieux *entre les deux incisives centrales.*

Fournier, Chompret, Mandelbaum, E. Ledo et beaucoup d'autres font de cette agénésie un bon signe d'hérédo-syphilis.

3) *Diastème Incisif Médian Supérieur en rapport avec l'existence de dents surnuméraires :*

L'existence de dents surnuméraires se rencontre plus particulièrement au voisinage des incisives supérieures, entre les deux *centrales notamment* : les dents surnumé-

naïres médianes supérieures sont très caractéristiques, ce sont deux denticules conoïdes accolés l'un à l'autre et séparant anormalement les deux incisives voisines.

Unique c'est :

le mésiodiens de Bolk

ou la dent en grain de riz de Rodier.

C'est le stigmate d'une dystrophie sensiblement temporaire de la formation des follicules des incisives médianes et fort souvent en rapport avec l'hérédosyphilis.

4) *Diastème par dent supplémentaire incluse.*

Le Docteur Gornouec a rappelé le cas d'un jeune patient ayant un diastème étendu; sur la radiographie on trouve la cause : une dent supplémentaire sur la ligne médiane avec cette particularité d'avoir l'apex dirigé vers la crête alvéolaire.

5) *Diastèmes avec dents en malposition.*

Cette constatation est excessivement fréquente et parmi les plus courantes citons :

Le diastème par palatogression des incisives latérales;

Le diastème par malposition des incisives médianes.

6) *Diastème dû à une disposition intermaxillaire.*

La disjonction peut être voulue, opératoire et provoquée : Huet (de Belgique), la pratique pour remédier aux atrésies nasales importantes et permettre une perméabilité de ces dernières. Elle est quelquefois accidentelle

traumatique et survient au titre de fracture verticale médiane.

7) *Diastème dû à un étalement incisif rachitique.*

Toute la partie incisive du maxillaire supérieur est projetée en avant, aplatie, comme étalée, les dents sont en vestibule version avec diastèmes non seulement médian mais latéral.

Comme on peut le voir, le diastème interincisif médian supérieur reconnaît des facteurs locaux :

Certains tels que :

Microdontisme, oligodontie, dents supplémentaires relèvent d'altérations du germe dentaire, entre la seizième et la trente-sixième semaine de la vie fœtale.

Parmi les causes pathologiques, l'hérédosyphilis est certainement la plus fréquente — mais d'autres affections toxiques ou infectieuses peuvent également les produire.

Lorsque l'hérédosyphilis a touché le germe dentaire il y a d'ordinaire d'autres dystrophies telles que :

a) Dent d'Hutchinson : les incisives médianes supérieures présentent l'encoche caractéristique en coup d'ongle, semi-lunaire du bord libre.

b) Première grosse molaire en Bourse, en Dôme, décrite par Ménard et Mozer, Moon.

Bien souvent, par contre, le diastème reconnaît d'autres causes :

1) Causes générales : c'est en particulier le rachitisme dont le type est l'étalement du bloc incisif.

2) Causes locales : ce sont des facteurs mécaniques :

a) d'une part les malpositions dentaires;

b) d'autre part : l'hypertrophie du ligament gingivolabial; qui nous a paru à lui seul mériter un plus long développement et c'est pourquoi nous lui consacrons le chapitre qui suit.

ETUDE DE L'HYPERTROPHIE DU FREIN GINGIVO-LABIAL

Dans la rédaction de ce chapitre nous avons fait un large appel à un article du Docteur l'Hirondel paru dans la Revue de Stomatologie de Juillet 1935.

A) *Rappel anatomique.*

Normalement le frein de la lèvre supérieure est formé d'un double feuillet muqueux enserrant en son centre un petit trousseau fibreux. Il joue le rôle d'une cloison incomplète tendue dans le sens sagittal, de la lèvre à la paroi alvéolaire et divise le vestibule en deux moitiés symétriques.

Cette cloison est de forme triangulaire avec deux faces droite et gauche, lisses, brillantes, se continuant avec la face muqueuse du vestibule. Des trois bords, le postérieur se joint au rempart alvéolaire; l'antérieur à la lèvre; l'inférieur, libre, est plus ou moins oblique de haut en bas, tantôt d'arrière en avant, tantôt d'avant en arrière; au repos, il peut décrire une courbe à concavité antéro-postérieure. Le sommet supérieur du triangle est logé en haut au fond du sillon vestibulaire.

Le trousseau fibreux central s'insère du côté osseux dans la petite gouttière verticale à concavité antérieure et labiale, trace de la suture embryologique de l'os intermaxillaire. Souvent ce trousseau fibro-muqueux s'insère non seulement sur la face vestibulaire du rempart alvéolaire mais encore sur son bord inférieur interincisif et sur sa face palatine. Quant aux insertions labiales elles sont non seulement sous muqueuses mais traversent la lèvre de part en part pour se perdre dans l'orbiculaire externe.

B) *Anatomie Pathologique.*

Lorsque le frein est hypertrophié, le frein est tout entier augmenté de volume : c'est l'insertion postérieure ou gingivo osseuse qui joue le rôle le plus important : plus large, plus haute et plus longue que normalement ; au lieu de s'arrêter à un ou deux millimètres du bord gingival, le bord postérieur descend dans l'espace interincisif, parfois s'insère sur la face palatine jusqu'au niveau de la papille palatine .

C) *Conséquences de cette hypertrophie.*

Dewey a fort bien décrit les différents aspects que peut prendre ce frein hypertrophié :

1) Ou bien l'hypertrophie est totale et l'insertion uniformément répartie sur le rempart alvéolaire, les incisives sont écartées parallèlement sur toute leur longueur, de l'apex à la couronne.

2) Ou l'hypertrophie avec l'insertion porte principalement ou uniquement sur la partie inférieure du frein au niveau du bord gingival inférieur, les couronnes des incisives seules seront écartées, divergentes et les apex auront un écartement normal ou même réduit.

3) Ou l'hypertrophie avec l'insertion porte uniquement ou principalement sur la partie haute du frein, les racines et les apex incisives seront écartées, les couronnes convergentes pourront même chevaucher.

Il semble donc indéniable que l'hypertrophie du frein gingivo-labial puisse être la cause de différentes variétés de diastèmes, mais une autre constatation tirée celle-là de la thérapeutique ne peut que nous confirmer dans cette hypothèse.

La résection chirurgicale correcte du frein gingivo-labial :

a) dans certains cas suffit à elle seule à entraîner la disparition du diastème;

b) dans les autres cas, elle est le temps préparatoire indispensable à la mise en œuvre d'un traitement orthodontique approprié :

Le traitement orthodontique seul est insuffisant pour obtenir *un résultat permanent*.

Evidemment, les incisives médianes supérieures pourront sous l'effet de forces diverses, être rapprochées mais :

« Si une force mécanique agit sur les incisives centrales et tend à les rapprocher, la bride muqueuse et élas-

tique s'y oppose d'abord; puis, si l'action mécanique est supérieure à sa résistance les dents pourront se rapprocher, sembler se joindre. En réalité, la bride fibro-élastique est simplement comprimée, elle réagira à la manière d'un caoutchouc et repoussera les incisives à leur malposition primitive ».

Cette manière de considérer le rôle de l'hypertrophie du frein gingivo-labial semble être celle de la majorité des auteurs, pourtant le Docteur Gornouec a écrit récemment : (Janvier 1938 revue de Stomatologie) :

« L'examen attentif des patients montre :

1°) que le frein a fréquemment une insertion et un développement normaux dans les cas de diastème;

2°) que chez certains individus cette insertion est anormale mais dans le sens opposé : celui de la hauteur et, ce qui apparaît entre les centrales ce n'est pas le frein mais la papille palatine.

3°) Par ailleurs le frein n'offre pas un obstacle sérieux au moment de la poussée de la dent et, une dent par son labeur lent insidieux mais tenace dans sa poussée, détruit les obstacles d'une autre qualité : elle détruit les os, elle détruit les plans musculo-fibro-muqueux; des dents de sagesse font irruption à travers la joue, le frein n'est pas un obstacle qu'à l'occasion elle ne puisse avaler.

4°) un frein hypertrophié peut ne pas occasionner de diastème.

C'est la conclusion tirée d'une observation rapportée

en mai 1938 à la Société de Stomatologie de Paris et dont voici un résumé :

« Une fillette âgée de 10 ans, présentant un frein hypertrophié à insertion gingivale et labiale en éventail, se continuant en arrière avec une papille palatine médiane hypertrophique, n'a pas provoqué de diastème mais (et ce point est à notre avis capital à noter) : les centrales ont tendance à se recouvrir en tuiles de toit, la centrale supérieure gauche en rotation, en mesio veribulo gression. Sous l'action de cette dent, le frein est repoussé à droite et nous avons l'impression qu'au cours de la poussée éruptive, le frein court le risque d'être séparé de la papille médiane par un lent mais sûr travail d'usure ... »

A ces arguments nous répondons :

1°) Jamais personne n'a eu l'idée de soutenir que l'hypertrophie du frein était la seule et unique cause du diastème incisif médian supérieur : il est bien évident que d'autres causes doivent être reconnues. C'est ainsi que, au cas de la même séance de la Société de Stomatologie, de mai 1938, le Docteur Gornouec a rapporté le cas d'un diastème incisif médian supérieur rectangulaire sans que le frein labial puisse être incriminé en quoi que ce soit; certes, mais la représentation graphique de ce cas montre l'absence d'incisives latérales qui, à elle seule, suffit grandement à justifier l'existence du diastème; d'autre part, l'hérédité, nous le verrons, peut être parfois seule à incriminer.

2°) Pour ce qui est du fait que la dent devrait pouvoir arriver à vaincre par elle-même la gêne apportée par le ligament hypertrophié : nous nous bornerons à faire remarquer que les incisives médianes n'ont pas à lutter contre le ligament au moment de leur éruption car, alors, elles disposent de tout l'espace qui leur est nécessaire du fait soit de la présence des incisives latérales temporaires qui sont sensiblement moins larges que celles de remplacement, soit, et c'est le cas le plus fréquent, du fait de l'absence des incisives latérales.

3°) Tous les stomatologistes savent bien que le déplacement des dents dans la bouche au cours d'un travail orthodontique par exemple est réglé par l'action de forces. Or, que pouvons nous conclure de l'observation citée plus haut, du Docteur Gornouec : la représentation graphique montre une *arcade dentaire* complète avec des dents extrêmement serrées, qu'en concluons-nous : d'une part le ligament hypertrophié aurait tendance à écarter les incisives médianes supérieures, d'autre part ces dents puissamment soutenues du côté distal sont dans l'impossibilité absolue de se déplacer dans le sens mésio-distal.

Qu'en résulte-t-il? Le diastème était impossible, la dent se déplace sur son axe de façon à présenter une largeur aussi minime que possible dans le sens mésio-distal et le frein hypertrophié peut alors arriver à se loger.

Et dit Gornouec : « la Centrale Supérieure gauche

est en rotation, en mesio vestibulo gression » — le frein hypertrophié joue un rôle analogue à celui qu'aurait eu un ressort adapté à un appareil orthodontique.

En conclusion :

Nous sommes persuadés que le frein hypertrophié peut suffire dans certains cas à expliquer la formation d'un diastème mais voici où réside la difficulté : pourquoi y a-t-il hypertrophie du frein?

Le Docteur L'Hirondel après avoir examiné six radiographies d'espaces interincisifs anormalement élargis, a rencontré six fois une soudure radiologiquement incomplète des maxillaires « cet écartement affecte la forme d'une petite encoche osseuse triangulaire à base inférieure se prolongeant plus ou moins en haut sous la forme d'une ligne fissuraire — en fait la soudure intermaxillaire des deux bourgeons embryologiques nasaux internes qui forment l'os intermaxillaire des anatomistes, est incomplète et laisse voir à la radiographie un écartement plus ou moins important et, à première vue, proportionnel à l'écartement des incisives.

En contre-partie, un enfant de six à sept ans présentant un frein normal et deux incisives cetrales s'affrontant parfaitement, offrait cependant à la radio une persistance fissuraire intermaxillaire ».

L'on peut avec le Docteur l'Hirondel soulever trois hypothèses :

- 1) Le frein hypertrophié est à l'origine de la non

coaptation des maxillaires et, secondairement, du diastème des incisives supérieures;

2) L'écartement anormal des maxillaires commande seul l'écartement des incisives et, secondairement, l'hypertrophie du frein qui ne vient que combler un espace vide.

3) Il n'existe aucun rapport de cause à effet entre la non soudure des maxillaires, l'hypertrophie du frein, et l'écartement des incisives.

Discuter ces différentes hypothèses nous entraînerait dans une discussion fort intéressante certes, mais les circonstances actuelles ne nous laissent pas suffisamment de loisir pour nous y attarder.

Cependant, bornons-nous à faire remarquer tout simplement que les clichés radiologiques n'apportent de preuve dans aucun sens.

Pour le Docteur L'Hirondel : six radios — six cas de disjonction plus ou moins marquée, de diastème intermaxillaire.

Pour Ketcham (de Danver) :

26 freins normaux (8 sutures normales, 16 sutures ouvertes).

22 freins hypertrophiques (6 sutures normales, 16 sutures ouvertes).

Mademoiselle Saint-Cène écrit par ailleurs.

« Nous avons bien pensé à un moment à faire des radiographies du maxillaire supérieur et nous l'avons fait

pour quelques malades en comparaison avec des sujets normaux. Mais elles ne nous ont montré aucune solution de continuité sur la ligne médiane, et en ceci rien d'étonnant puisqu'il ne doit s'agir que d'un simple retard d'union ».

Et encore, peut-on parler de retard d'union puisque : d'après Izard la suture médiane se fermerait à partir de seize ans pour être ossifiée à vingt-cinq.

Et nous sommes tentés de penser qu'il n'y a aucune relation entre hypertrophie et non soudure maxillaire.

Nous pensons donc tout simplement que l'hypertrophie est en rapport avec un trouble mécanique et voici quel est le raisonnement suivi :

Le diastème a une existence très fréquente au cours de l'évolution de la deuxième dentition. Si par suite de l'éruption de toutes les dents en temps normal, les différentes forces agissent et ont tendance à mésialer les incisives, le frein restera normal.

Si, au contraire, l'éruption des dents se fait avec un retard plus ou moins considérable, s'il existe des malpositions, l'écartement interincisif persistant anormalement longtemps, le frein s'hypertrophiera et deviendra secondairement un obstacle à la disparition du diastème; et, au cours du traitement de réduction du diastème, il faudra absolument, comme nous l'avons dit plus haut, commencer par faire une résection chirurgicale du frein gingivo labial supérieur.

ROLE DE L'HEREDITE

Depuis Gaucher jusqu'à maintenant, nombreuses sont les observations de diastème interincisif médian supérieur héréditaires.

Galippe l'avait remarqué; Mlle Saint-Cène en a constaté de nombreux cas. L'Hirondel cite l'exemple frappant de 20 cousins germains porteurs d'un diastème alors que 5 cousines germaines en sont exemptes.

La dystrophie originaire était-elle dûe à l'origine à une hypertrophie du frein labial? à un facteur mécanique local d'origine hérédo-syphilitique ou autre? Il ne faut pas penser, après plusieurs générations, pouvoir retrouver l'étiologie exacte.

Pour le porteur lui-même quelle déduction faire? Nous rappelons seulement que Leriche a montré que *certain caractères acquis se transmettent souvent aux descendants*, contribuant ainsi à modifier le type morphologique.

Aussi, combien faut-il se montrer prudent en présence d'un tel diastème! Jeter le discrédit sur tel ou tel ancêtre risque de déclencher un drame familial et cela sur une constatation qui n'a en soi que peu de valeur.

Le Docteur Lebourg l'a fort bien dit : « il faut qu'un symptôme de ce genre conduise le médecin non pas à affirmer mais simplement à rechercher la syphilis héréditaire ».

Donc et surtout : pas de conclusion prématurée.

CONCLUSIONS

I. — L'existence d'un diastème incisif médian supérieur ne peut être interprétée, en elle-même, comme un stigmate d'hérédo-syphilis :

Ni chez l'enfant, chez lequel ce diastème existe quasi normalement au cours de l'évolution de la deuxième dentition.

Ni chez l'adulte : car la persistance d'un diastème incisif médian supérieur est en relation, soit avec des causes héréditaires, soit avec des causes mécaniques.

II. — *Parmi les causes d'ordre mécanique :*

a) Nous accordons une place de choix à *l'hypertrophie du frein gingivo-labial*.

b) Nous pensons que les autres causes mécaniques peuvent être classée en deux catégories :

1) Celles qui par elles-mêmes sont ou peuvent être en rapport avec une étiologie hérédo-syphilitique, telles que : microdontisme, agénésie dentaire, existence de dents surnuméraires (dents conoïdes), et *dans ce cas le diastème n'est qu'un épiphénomène; il est indirectement un signe d'hérédo-syphilis*.

2) Toutes les autres causes mécaniques qui comprennent des facteurs locaux d'étiologie variée, telles que :

Diastolie du maxillaire, Etalement rachitique du bloc incisif, disjonction inter-maxillaire-opératoire ou accidentel, malpositions dentaires : incisives centrales ou latérales en malposition.

III. — *L'hérédité.*

Sur son rôle tous sont d'accord.

Sur son interprétation, la discussion persiste, que le diastème ait été à l'origine un signe indirect de l'hérédosyphilis ou qu'il ait été en relation avec un facteur mécanique, peu importe car le diagnostic étiologique est impossible à faire rétrospectivement et n'aurait aucune valeur : tout ce qu'on peut dire c'est qu'il s'agit là d'une dystrophie acquise transmise héréditairement.

IV. — Autre cause sur laquelle nous n'avons pas insisté car elle est à l'étude : le Professeur Maranon, de Madrid, a signalé une autre cause du diastème : l'acromégalie ; il a constaté que le diastème incisif médian supérieur survient dans certains cas 10 ou 15 ans avant l'apparition des autres symptômes de la maladie.

Vu

Le Doyen :
TUFFENEAU

Vu

Le Président de la Thèse :
LAIGNEL-LAVASTINE

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- BUISSERET. — De l'absence d'incisives latérales supérieures dans ses rapports avec l'hérédo-syphilis. (*Journal Médical de Bruxelles* 1898).
- CERLEA. — Absence congénitale des incisives, stigmatisme de l'hérédo-syphilis.
- ELMUDESI. — De l'écartement des incisives médianes supérieures. Dystrophie hérédo-syphilitique. *Thèse* Paris 1918.
- FOURNIER (A.). — La syphilis héréditaire tardive. *Masson* 1880.
- FOURNIER (E.-D.). — Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. *Thèse* Paris 1897.
- GALIPPE. — Pathogénie des malformations dentaires — leur transmissibilité héréditaire.
- GARDNER (H. Thomas). — Six générations d'absence congénitale de dents. (*Dental Cosmos* 1927).
- GAUCHER. — Ecartement des incisives médianes supérieures. (*Annales des maladies vénériennes* 1913).
- LACAISSÉ. — Pathologie dentaire de Bercher, Fargin Fayolle, Fleury et Lacaisse. *Masson* 1935.

- LEBOURG. — Les dystrophies dentaires de la syphilis héréditaire. *Dorin et Cie* 1938.
- LEDO (Eduardo) de Valladolid. — Agénésie des incisives latérales supérieures, signe excellent de la syphilis héréditaire. (*Actas Dermo siphiligr.* Madrid 27).
- MILIAN et LEBOURG. — Agénésie dentaire — Stigmate de l'hérédo-syphilis. (*Revue Fr. de Dermatologie.* Décembre 1934).
- MOZER. — Contribution à l'étude des dystrophies dentaires dans l'hérédo-syphilis.
- RAVANT et SAINT-CENE (Mlle). — Ecartement des incisives médianes supérieures, dystrophie des incisives latérales par atteinte d'hérédo-syphilis du bourgeon incisif.
- ROUSSEAU, DECELLE et RAISON. — Pathologie buccale. (*Masson* 1933).
- RUPPE (C.). — Dystrophies dentaires, leur valeur diagnostique. (*Gazette des Hôpitaux*, 14 septembre 1929. Valeur étiologique des dystrophies dentaires. (*Revue de Stomatologie.* 1936, n° 7, page 501).
- STANCANELLI. — A propos de l'écartement des incisives médianes supérieures comme signe d'hérédo-syphilis. (*Giornale d'Italia des maladies vénériennes* 1922).
- THIBAUT. — Les dystrophies dentaires, leur valeur diagnostique des maladies de l'enfance. (*Paris Médical*, 6 septembre 1930).

REVUE DE STOMATOLOGIE. — Articles de Messieurs les
Docteurs l'Hirondel, Gornouec, Ruppe, Le Scirg
et comptes-rendus des discussions. Années 1932-
1935, 1936, 1938.

Imprimé par R. FOULON
29, rue Deparcieux, Paris XIV.
